

**PERBANDINGAN LUARAN BAYI (BERAT BADAN DAN APGAR
SCORE) PADA PREEKLAMPSIA BERAT DAN PREEKLAMPSIA BERAT
DENGAN KOMPLIKASI *HELLP SYNDROME***

NASKAH PUBLIKASI

Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran



Diajukan Oleh :

**Fitria Ratna Ayuningtyas
J 500 090 026**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA**

2012

NASKAH PUBLIKASI

PERBANDINGAN LUARAN BAYI (BERAT BADAN DAN *APGAR SCORE*)
PADA PREEKLAMPSIA BERAT DAN PREEKLAMPSIA BERAT DENGAN
KOMPLIKASI *HELLP SYNDROME*

Yang diajukan Oleh :

Fitria Ratna Ayuningtyas

J500090026

Telah disetujui dan dipertahankan dihadapan dewan penguji skripsi Fakultas
Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta pada hari Rabu, tanggal 12
Desember 2012

Penguji

Nama : dr. Trisno Nugroho Didi M.P., Sp.OG (.....)

Pembimbing Utama

Nama : dr. Soffin Arfian, Sp.OG (.....)

Pembimbing Pendamping

Nama : dr. D. Dewi Nirlawati (.....)

Dekan
Prof. Dr. Bambang Soebagyo, dr. Sp.A(K)

NIK : 300.1243

Hubungan antara Stroke Iskemik akibat Dislipidemia dan Lokasi Infark di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

dr. Ani Rusnani Fibriani, Sp.S¹, dr. Endang Widhiyastuti¹,

Dhimas Handoko Wibisono²

¹Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

²Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

ABSTRACT

Background: Around 85-90% incidence of stroke are ischemic stroke and 10-15% are hemorrhagic stroke. A risk factor of ischemic stroke is dyslipidemia. Dyslipidemia refers to lipid profile abnormalities in blood plasma. Thrombus and embolus formation related by total cholesterol and HDL cholesterol levels. Size of thrombus and embolus which clog the certain brain's blood vessels will affect width and infarct location in the brain. **Methods:** This study is an analytic observational with cross sectional approach. Sampling techniques which used in the study is purposive sampling. Researcher used the medical records as secondary data sources. Samples used in the study are ischemic stroke patients caused by dyslipidemia and non dyslipidemia as each 42 patients. *Kolmogorov smirnov* test as an alternative test of *chi square* used to know significance of the relationship between ischemic stroke caused by dyslipidemia and infarct location in RSUD Dr. Moewardi in Surakarta. **Results:** *Kolmogorov smirnov* test show *p* value = 0,785 ($p > 0,05$), which means there is no relationship between ischemic stroke caused by dyslipidemia and infarct location in RSUD Dr. Moewardi in Surakarta. **Conclusion:** There is no relationship between ischemic stroke caused by dyslipidemia and infarct location in RSUD Dr. Moewardi in Surakarta.

Keywords: Ischemic Stroke, Dyslipidemia, Infarct Location

PENDAHULUAN

Stroke adalah suatu sindrom klinis yang didefinisikan sebagai defisit neurologis akut akibat gangguan vaskular (Muir, 2010). Stroke dibagi menjadi dua kategori, yaitu stroke hemoragik dan stroke iskemik. Sekitar 85-90% kejadian stroke merupakan stroke iskemik dan 10-15% adalah stroke hemoragik (Muir, 2010; Gofir, 2009).

American Heart Association (AHA) memperkirakan terdapat sekitar 795.000 orang di Amerika Serikat yang mengalami stroke per tahun, dimana sekitar 610.000 kejadian adalah serangan stroke yang pertama kali, dan sekitar 6,4 juta penduduk Amerika adalah penderita stroke (Goldstein *et al.*, 2011). Insidensi kejadian stroke di India sebagai negara dengan jumlah penduduk terbesar kedua di dunia dan Asia adalah 154 per 100.000 orang per tahun, lebih tinggi daripada Amerika Serikat yaitu sebesar 107 per 100.000 orang per tahun (Das dan Banerjee, 2008).

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 menunjukkan prevalensi stroke di Indonesia ditemukan sebesar 8,3 per 1000 penduduk, dan yang telah

terdiagnosis oleh tenaga kesehatan adalah 6 per 1000 penduduk (Departemen Kesehatan (Depkes) Republik Indonesia, 2009). Survei Dinas Kesehatan (Dinkes) Provinsi Jawa Tengah (2005) menyatakan bahwa kasus tertinggi stroke di Jawa Tengah adalah di Kota Semarang yaitu sebesar 3.986 kasus (17,91%). Sedangkan, kasus tertinggi kedua adalah Kabupaten Sukoharjo yaitu 3.164 kasus (14,22%). Rata-rata kasus stroke di Jawa Tengah adalah 635,60 kasus. Prevalensi stroke iskemik di Jawa Tengah pada tahun 2009 sebesar 0,09%, mengalami penurunan bila dibandingkan prevalensi tahun 2008 sebesar 0,11%. Prevalensi tertinggi adalah di Kota Surakarta sebesar 0,75% (Dinkes Jateng, 2010).

Salah satu faktor risiko terjadinya stroke iskemik adalah dislipidemia. Dislipidemia mengacu pada kondisi dimana terjadi abnormalitas profil lipid dalam plasma (Pramono, 2009). Sekitar 50% orang dewasa di Amerika, didapatkan kadar kolesterol >200 mg/dL dan sekitar 25% dari orang dewasa umur >20 tahun dengan kadar kolesterol >240 mg/dL. Penelitian MONICA di Jakarta 1988 menunjukkan bahwa kadar rata-rata kolesterol total pada wanita adalah 206,6 mg/dL dan pria 199,8 mg/dL. Tahun 1993 meningkat menjadi 213 mg/dL pada wanita dan 204,8 mg/dL pada pria (Anwar, 2004).

Penelitian Damopoli *et al.*, (2007), menyatakan bahwa lesi infark akibat stroke iskemik akut terbanyak didapat pada daerah korteks yaitu 51 penderita stroke iskemik akut pada letak korteks, 42 pada letak subkorteks, dan 7 pada letak keduanya. Penelitian Ilyas *et al.*, (2009) terhadap 100 orang penderita stroke iskemik akut, diperoleh sampel sebanyak 87 orang penderita yang dapat memenuhi pengelompokan lokasi infark, yaitu infark pada lobus parietalis sebanyak 16 orang, lobus frontalis sebanyak 14 orang, lobus temporalis sebanyak 22 orang, capsula interna 18 orang, dan thalamus sebanyak 17 orang.

Pujarini (2009) dalam penelitiannya terhadap 41 orang penderita stroke, menyatakan bahwa riwayat dislipidemia terdapat pada 21 (52,5%) orang, kolesterol tinggi sebanyak 27 (65,9%) orang, LDL tinggi sebanyak 23 (56,1%) orang, dan trigliserida tinggi sebanyak 34 (82,9%) orang. Sebanyak 23 (56,1%) orang penderita stroke memiliki gambaran lesi iskemik/infark. Lokasi lesi di regio frontotemporalis sebanyak 3 (7,3%) orang, paraventrikuler 3 (7,3%) orang, frontoparietalis 9 (22%) orang, parietotemporalis 4 (9,8%) orang, parietooccipitalis 3 (7,3%) orang, temporooccipitalis 2 (4,9%) orang, capsula interna 5 (12,2%) orang, ganglia basalis 4 (9,8%) orang, occipitalis 1 (2,4%) orang, parietalis 2 (4,9%) orang, dan lain-lain 5 (12,2%) orang. Berdasarkan hal tersebut, peneliti ingin melakukan sebuah penelitian yang ditujukan untuk mengetahui hubungan antara stroke iskemik akibat dislipidemia dan lokasi infark di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

METODE

Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan rancangan studi potong lintang (*cross sectional*). Penelitian dilakukan di Instalasi Radiologi dan Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi di Surakarta. Data penelitian diperoleh dengan melakukan pencatatan rekam medis 84 pasien laki-laki dan perempuan yang didiagnosis stroke iskemik pertama kali pada Januari 2009-Oktober 2012 dan dibuktikan dengan *CT-Scan* untuk mengetahui lokasi infark di otak.

Kelompok sampel dibagi menjadi dua, yaitu penderita 42 penderita stroke iskemik akibat dislipidemia dan 42 penderita stroke iskemik non dislipidemia. Subyek berusia antara 20-89 tahun yang memenuhi kriteria restriksi serta dipilih secara *purposive sampling*.

Pengolahan data dengan komputerisasi menggunakan perangkat lunak program *Statistical Program for Social Science (SPSS)* versi 17. Analisis data dilakukan dengan melakukan uji *chi square* untuk mengetahui hubungan antara kedua variabel penelitian. Namun, uji *chi square* yang dilakukan tidak memenuhi syarat, maka dilakukan uji *kolmogorov smirnov* sebagai uji alternatifnya.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilaksanakan di Instalasi Radiologi dan Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi pada tanggal 30 Juli sampai dengan 24 Oktober 2012, diperoleh sampel sebanyak 84 orang, yaitu penderita stroke iskemik akibat dislipidemia sebanyak 42 orang dan penderita stroke iskemik non dislipidemia sebanyak 42 orang.

Data pada tabel 1 memperlihatkan bahwa menurut jenis kelamin didapatkan kejadian stroke iskemik akibat dislipidemia pada laki-laki sebanyak 19 orang (45,2%) dan pada perempuan adalah sebanyak 23 orang (54,8%). Sedangkan, pada kejadian stroke iskemik non dislipidemia didapatkan sampel sebanyak 24 orang laki-laki (57,1%) dan 18 orang perempuan (42,9%).

Banyak faktor yang dapat menyebabkan peningkatan risiko terjadinya stroke iskemik akibat dislipidemia pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Estrogen pada perempuan merupakan faktor protektif terhadap stroke iskemik akibat dislipidemia, terutama pada perempuan yang masih mengalami menstruasi (Jones *et al.*, 2009). Estrogen berfungsi sebagai protektor pada proses aterosklerosis, sehingga pada perempuan yang sudah mengalami menopause mempunyai risiko tinggi untuk terjadi aterosklerosis dan stroke iskemik (Japardi, 2002). Konsumsi alkohol yang berlebihan, merokok, penyakit jantung (atrial fibrilasi), dan diabetes mellitus pada laki-laki merupakan faktor risiko terjadinya stroke iskemik non dislipidemia (Gofir, 2009).

Tabel 1. Distribusi Kejadian Stroke Iskemik akibat Dislipidemia dan Non Dislipidemia menurut Jenis Kelamin

| Jenis Kelamin | Diagnosis | | | |
|---------------|------------------------------------|-------|---------------------------------|-------|
| | Stroke Iskemik akibat Dislipidemia | | Stroke Iskemik Non Dislipidemia | |
| | N | % | n | % |
| Laki-laki | 19 | 45,2 | 24 | 57,1 |
| Perempuan | 23 | 54,8 | 18 | 42,9 |
| Jumlah | 42 | 100,0 | 42 | 100,0 |

Data pada tabel 2 menunjukkan jumlah penderita stroke iskemik akibat dislipidemia menurut kelompok umur 20-29 tahun adalah 1 orang (2,4%), 30-39 tahun adalah 1 orang (2,4%), 40-49 tahun adalah 10 orang (23,8%), 50-59 tahun adalah 10 orang (23,8%), 60-69 tahun adalah 12 orang (28,6%), 70-79 tahun

adalah 5 orang (11,9%), dan 80-89 tahun adalah 3 orang (7,1%). Jumlah penderita stroke iskemik non dislipidemia menurut kelompok umur 40-49 tahun adalah 6 orang (14,3%), 50-59 tahun adalah 10 orang (23,8%), 60-69 tahun adalah 14 orang (33,3%), dan 70-79 tahun adalah 12 orang (28,6%). Sedangkan, pada kelompok umur 20-29 tahun, 30-39 tahun, dan 80-89 tahun tidak terdapat penderita stroke iskemik non dislipidemia.

Hal tersebut di atas sesuai dengan penelitian Goldstein *et al.*, (2006) yang menyatakan bahwa risiko terjadinya stroke meningkat dua kali lipat pada usia setelah 55 tahun. Pada orang berusia 50 tahun, arteri yang mengalami aterosklerosis sudah banyak dan tersebar secara difus pada arteri-arteri serebral. Lesi aterosklerosis yang terjadi pada arteri karotis atau vertebrobasilaris jarang dijumpai pada orang-orang yang berusia 20-30 tahun. Setelah umur 30 tahun, lesi aterosklerosis mulai tampak, terutama pada arteri-arteri intrakranial (Mardjono dan Sidharta, 2010). Umur bukan suatu penyebab terjadinya stroke iskemik, tetapi merupakan faktor risiko stroke iskemik. Pada 2/3 pasien berusia 60 tahun dan 3/4 pasien usia >75 tahun, terjadi hipertensi primer yang juga menjadi faktor risiko terjadinya stroke iskemik akibat dislipidemia (Lestariningsih, 2011).

Tabel 2. Distribusi Kejadian Stroke Iskemik akibat Dislipidemia dan Non Dislipidemia menurut Kelompok Umur

| Kelompok Umur | Diagnosis | | | |
|---------------|------------------------------------|-------|---------------------------------|-------|
| | Stroke Iskemik akibat Dislipidemia | | Stroke Iskemik Non Dislipidemia | |
| | N | % | n | % |
| 20-29 tahun | 1 | 2,4 | 0 | 0,0 |
| 30-39 tahun | 1 | 2,4 | 0 | 0,0 |
| 40-49 tahun | 10 | 23,8 | 6 | 14,3 |
| 50-59 tahun | 10 | 23,8 | 10 | 23,8 |
| 60-69 tahun | 12 | 28,6 | 14 | 33,3 |
| 70-79 tahun | 5 | 11,9 | 12 | 28,6 |
| 80-89 tahun | 3 | 7,1 | 0 | 0,0 |
| Jumlah | 42 | 100,0 | 42 | 100,0 |

Data pada tabel 3 menggambarkan jumlah penderita stroke iskemik akibat dislipidemia yang normotensi adalah 11 orang (26,2%) dan yang mengalami hipertensi adalah 31 orang (73,8%). Pada penderita stroke iskemik non dislipidemia, yang memiliki tekanan darah normal (normotensi) adalah 6 orang (14,3%) dan yang mengalami hipertensi adalah 36 orang (85,7%).

Data pada tabel 3 menunjukkan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko terjadinya stroke iskemik, baik akibat dislipidemia, maupun non dislipidemia. Hipertensi merupakan risiko relatif terjadinya stroke pada setiap peningkatan 10 mmHg tekanan darah sistolik, yaitu 1,9 pada pria dan 1,7 pada wanita (Japardi, 2002). Pasien dengan tekanan darah <120/80 mmHg memiliki risiko lebih rendah untuk terkena stroke daripada pasien dengan hipertensi (Jones *et al.*, 2009). Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah dan meningkatkan permeabilitas dinding pembuluh darah terhadap

lipoprotein, sehingga dapat mempercepat terjadinya proses aterosklerosis. Lesi ateroma dapat menjadi sangat rapuh, sehingga jika tekanan darah seseorang tinggi, maka lesi ateroma dapat lepas dan menjadi aterotrombus yang akan menyumbat pembuluh darah distal dari lokasi pembuluh yang mengalami aterosklerosis (Japardi, 2002).

Tabel 3. Distribusi Kejadian Stroke Iskemik akibat Dislipidemia dan Non Dislipidemia menurut Tekanan Darah

| Tekanan Darah | Diagnosis | | | |
|---------------|------------------------------------|-------|---------------------------------|-------|
| | Stroke Iskemik akibat Dislipidemia | | Stroke Iskemik Non Dislipidemia | |
| | N | % | n | % |
| Normotensi | 11 | 26,2 | 6 | 14,3 |
| Hipertensi | 31 | 73,8 | 36 | 85,7 |
| Jumlah | 42 | 100,0 | 42 | 100,0 |

Data pada tabel 4 menunjukkan lokasi infark otak yang dibagi menjadi daerah korteks dan subkorteks. Sebanyak 32 sampel yang mengalami infark otak pada daerah korteks, 22 orang (68,8%) diantaranya adalah penderita stroke iskemik akibat dislipidemia dan 10 orang (31,3%) lainnya adalah penderita stroke iskemik non dislipidemia. Sedangkan, dari 52 sampel yang mengalami infark otak di daerah subkorteks, 20 orang (38,5%) adalah penderita stroke iskemik akibat dislipidemia dan 32 orang (61,5%) adalah penderita stroke iskemik non dislipidemia. Tabel 4 juga menunjukkan hasil uji hipotesis *chi square*. Berdasarkan uji tersebut, didapatkan nilai signifikansi untuk penelitian ini sebesar 0,007 ($p < 0,05$) yang berarti terdapat hubungan antara stroke iskemik akibat dislipidemia dan lokasi infark di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

Hal di atas sesuai dengan penelitian Ilyas *et al.*, (2007) yang dikutip Damopoli *et al.*, (2007) lesi infark terbanyak pada stroke iskemik akut terdapat pada daerah korteks dibanding dengan subkorteks. Sedangkan penelitian yang dilakukan Damopoli *et al.*, (2007) didapatkan 51 penderita stroke iskemik akut mengalami lesi di korteks, 42 pada subkorteks, dan 7 pada letak korteks dan subkorteks. Capsula interna, ganglia basalis, capsula externa, nucleus lentiformis, paraventrikel, corona radiata, dan pons merupakan area otak yang terletak di subkorteks. Sedangkan lobus frontalis, temporoparietalis, temporalis, occipitalis, parietalis, frontoparietalis, frontotemporalis, temporoparietooccipitalis, dan parietooccipitalis adalah area otak yang terletak di korteks (Ilyas *et al.*, 2007 dalam Damopoli *et al.*, 2007).

Plak aterosklerosis sering terjadi pada aorta, arteri coronaria, arteri carotis pada bifurcatio, dan arteri basilaris. Oklusi dari arteri yang menyuplai daerah otak tertentu oleh aterotrombosis atau embolisasi menimbulkan infark teritorial dengan berbagai ukuran, ukuran besar berasal dari arteri serebri media atau kecil bila cabang dari arteri besar yang mengalami oklusi atau bila mendapatkan kompensasi dari perfusi sistem kolateral melalui sirkulus willisi atau anastomose leptomeningeal (Kustiowati, 2011).

Tabel 4. Hasil Uji *Chi Square*

| | | Lokasi Infark | | | | <i>p</i> |
|-----------|------------------------------------|---------------|-------|------------|-------|----------|
| | | Korteks | | Subkorteks | | |
| | | n | % | n | % | |
| Diagnosis | Stroke Iskemik akibat Dislipidemia | 22 | 68,8 | 20 | 38,5 | 0,007 |
| | Stroke Iskemik Non Dislipidemia | 10 | 31,3 | 32 | 61,5 | |
| Jumlah | | 32 | 100,0 | 52 | 100,0 | |

Tabel 5 merupakan tabel 2 x 2 yang digunakan untuk mengetahui kekuatan hubungan antara stroke iskemik akibat dislipidemia dan lokasi infark dengan rumus risiko relatif (RR) = $A/(A+B) : C/(C+D) = 22/42 : 10/42 = 2,2$. Sehingga, dapat disimpulkan bahwa stroke iskemik akibat dislipidemia memiliki risiko mengalami infark otak di daerah korteks 2,2 kali lebih tinggi daripada stroke iskemik non dislipidemia.

Tabel 5. Analisis Tingkat Kekuatan Hubungan antar Variabel

| | | Lokasi Infark | | Jumlah |
|-----------|------------------------------------|---------------|------------|----------|
| | | Korteks | Subkorteks | |
| Diagnosis | Stroke Iskemik akibat Dislipidemia | 22 (A) | 20 (B) | 42 (A+B) |
| | Stroke Iskemik Non Dislipidemia | 10 (C) | 32 (D) | 42 (C+D) |
| Jumlah | | 32 (A+C) | 52 (B+D) | 84 |

Tabel 6 memperlihatkan lokasi infark di otak pada penderita stroke iskemik yang telah dilakukan pemeriksaan *CT-Scan*. Pada kejadian stroke iskemik akibat dislipidemia, bagian otak yang paling sering mengalami infark adalah capsula interna, yaitu sebanyak 13 orang (31,0%); parietalis sebanyak 7 orang (16,7%); temporoparietalis dan ganglia basalis masing-masing sebanyak 5 orang (11,9%); temporalis, occipitalis, dan temporoparietoooccipitalis masing-masing sebanyak 2 orang (4,8%); nucleus lentiformis, frontalis, frontoparietalis, frontotemporalis, corona radiata, dan parietooccipitalis masing-masing sebanyak 1 orang (2,4%). Pada kejadian stroke iskemik non dislipidemia, bagian otak yang paling sering mengalami infark adalah capsula interna, yaitu sebanyak 17 orang (40,5%); ganglia basalis sebanyak 7 orang (16,7%); paraventrikel sebanyak 4 orang (9,5%); parietalis sebanyak 3 orang (7,1%); capsula externa, frontalis, dan temporalis masing-masing sebanyak 2 orang (4,8%); serta occipitalis, temporoparietalis, frontoparietalis, corona radiata, dan pons masing-masing sebanyak 1 orang (2,4%). Tabel 11 juga menunjukkan hasil uji *kolmogorov smirnov* sebagai uji alternatif *chi square* karena tidak memenuhi syarat. Berdasarkan hasil uji di atas, didapatkan bahwa nilai signifikansi untuk penelitian ini adalah sebesar 0,785 ($p > 0,05$). Nilai $p > 0,05$ menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara stroke akibat dislipidemia dan lokasi infark di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

Tabel 6. Hasil Uji *Kolmogorov Smirnov*

| Diagnosis | Lokasi | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------------|-----------------|------|-----------------|-----|---------------------|-----|-----------|-----|------------|-----|-------------|-----|------------|------|--------------------|------|
| | Capsula Interna | | Capsula Externa | | Nucleus Lentiformis | | Frontalis | | Temporalis | | Occipitalis | | Parietalis | | Temporo-parietalis | |
| | n | % | N | % | N | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Stroke iskemik akibat dislipidemia | 13 | 31,0 | 0 | 0 | 1 | 2,4 | 1 | 2,4 | 2 | 4,8 | 2 | 4,8 | 7 | 16,7 | 5 | 11,9 |
| Stroke iskemik non dislipidemia | 17 | 40,5 | 2 | 4,8 | 0 | 0 | 2 | 4,8 | 2 | 4,8 | 1 | 2,4 | 3 | 7,1 | 1 | 2,4 |
| Jumlah | 30 | 35,7 | 2 | 2,4 | 1 | 1,2 | 3 | 3,6 | 4 | 4,8 | 3 | 3,6 | 10 | 11,9 | 6 | 7,1 |

Tabel 6. Lanjutan Hasil Uji *Kolmogorov Smirnov*

| Diagnosis | Lokasi | | | | | | | | | | | | | | | | <i>p</i> |
|------------------------------------|-------------------|-----|-----------------|------|----------------|-----|-------------------|-----|----------------|-----|-----------------------------|-----|------|-----|---------------------|-----|----------|
| | Fronto-parietalis | | Ganglia Basalis | | Para-ventrikel | | Fronto-temporalis | | Corona Radiata | | Temporo-parieto-occipitalis | | Pons | | Parieto-occipitalis | | |
| | n | % | N | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | |
| Stroke iskemik akibat dislipidemia | 1 | 2,4 | 5 | 11,9 | 0 | 0 | 1 | 2,4 | 1 | 2,4 | 2 | 4,8 | 0 | 0 | 1 | 2,4 | 0,785 |
| Stroke iskemik non dislipidemia | 1 | 2,4 | 7 | 16,7 | 4 | 9,5 | 0 | 0 | 1 | 2,4 | 0 | 0 | 1 | 2,4 | 0 | 0 | |
| Jumlah | 2 | 2,4 | 12 | 14,3 | 4 | 4,8 | 1 | 1,2 | 2 | 2,4 | 2 | 2,4 | 1 | 1,2 | 1 | 1,2 | |

Letak infark ditentukan berdasarkan teritori arteri pada serebri yaitu arteri serebri anterior, arteri serebri media, dan gabungan keduanya. Beberapa penelitian menyatakan bahwa kasus stroke iskemik lebih sering terjadi pada teritori arteri serebri media. Hal ini mungkin disebabkan oleh adanya arteri lentikulostriatae yang menurut para klinisi merupakan tempat tersering terjadi kelainan vaskuler (Damopoli *et al.*, 2007). Arteri lentikulostriatae berfungsi untuk memvaskularisasi nucleus lentiformis, nucleus caudatus, dan capsula interna (Gofir, 2009). Hal tersebut yang mungkin menyebabkan pada penelitian ini lokasi infark yang paling sering ditemukan adalah capsula interna.

Tidak didapatkannya hubungan yang signifikan antara lokasi-lokasi infark tersebut dan stroke iskemik akibat dislipidemia mungkin disebabkan oleh kurangnya jumlah sampel penelitian. Peneliti menduga bahwa jika sampel yang digunakan dalam jumlah yang lebih besar, maka kemungkinan terdapat hubungan yang signifikan karena terdapat indikasi bahwa capsula interna merupakan daerah yang paling sering mengalami infark. Selain itu, adanya faktor-faktor risiko lain yang tidak dikendalikan dapat mempengaruhi hasil penelitian. Hipertensi sebagai salah satu faktor risiko terjadinya stroke iskemik dapat mengakibatkan hyalinosis pada dinding vaskular arteri kecil, terutama pada arteri yang lentikulostriata yang memvaskularisasi capsula interna (Gofir, 2009). Namun, faktor risiko lain seperti penyakit atau gangguan pada jantung dapat menyebabkan terjadinya emboli yang dapat mengakibatkan oklusi pada arteri serebri media yang memperfusi daerah frontalis, sebagian besar temporalis, parietalis, ganglia basalis, dan capsula interna. Ukuran embolus dapat menyumbat cabang arteri serebri media yang berbeda, sesuai diameter cabang pembuluh darah tersebut, sehingga lokasi infarknya akan bervariasi (Lumbantobing, 2004).

Terdapat beberapa keterbatasan dalam penelitian ini, antara lain adalah sumber data yang menggunakan data sekunder berupa rekam medis RSUD Dr. Moewardi di Surakarta. Penggunaan data sekunder dapat mempengaruhi tingkat validitas hasil penelitian, sehingga meningkatkan kemungkinan terjadinya bias pada penelitian. Oleh karena itu, sampel yang dilibatkan dalam penelitian yang menggunakan data sekunder harus dalam jumlah yang besar. Peneliti mengalami kesulitan dalam mencari sampel yang sesuai dengan kriteria restriksi disebabkan oleh ketidaklengkapan data rekam medis, terutama data radiologi yang mencakup lokasi infark otak, sehingga peneliti harus mencocokkan data pasien yang menjalani *CT-Scan* di Instalasi Radiologi RSUD Dr. Moewardi dan data di Instalasi Rekam Medis RSUD Dr. Moewardi di Surakarta. Selain itu, terdapat variabel-variabel luar yaitu faktor-faktor risiko stroke iskemik selain dislipidemia, yang dapat mempengaruhi hasil penelitian karena tidak dikendalikan dengan kriteria restriksi. Pengendalian variabel-variabel luar tersebut kemungkinan dapat memberikan hasil penelitian yang signifikan, sehingga dapat diperoleh hubungan yang bermakna antara kedua variabel penelitian.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis statistik dapat disimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara stroke iskemik akibat dislipidemia dan lokasi infark di RSUD Dr. Moewardi di Surakarta.

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar T.B., 2004. Dislipidemia Sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner. Universitas Sumatera Utara pp. 1-10.
- Damopoli S., Murtala B., Aliah A., Ilyas M., 2007. Korelasi antara Volume dan Letak Infark pada CT-Scan Kepala dengan Derajat Klinis Berdasarkan Indeks Barthel pada Penderita Stroke Iskemik Akut. *The Indonesian Journal of Medical Science*. 1: 333-42.
- Das S.K., Banerjee T.K., 2008. Stroke: Indian Scenario. *Circulation*. 118:2719-24.
- Depkes RI, 2009. Profil Kesehatan Indonesia 2008. Jakarta. <http://www.depkes.go.id/downloads/publikasi/Profil%20Kesehatan%20Indonesia%202008.pdf>. Diunduh pada 5 Maret 2012.
- Dinkes Jateng, 2005. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2004. <http://www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/profil/profile2004/index.htm>. Diunduh pada 5 Maret 2012.
- Dinkes Jateng, 2010. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah Tahun 2009. http://www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/profil/2009/Profil_2009.pdf. Diunduh pada 5 Maret 2012.
- Gofir A., 2009. *Manajemen Stroke*. Pustaka Cendikia Press: Yogyakarta pp. 19-52.
- Goldstein L.B., Adams R., Alberts M.J., Appel L.J., Brass L.M., Bushnell C.D., Culebras A., De Graba T.J., Gorelick P.B., Guyton J.R., Hart R.G., Howard G., Hayes M.K., Nixon J.V., Sacco R.L., 2006. Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke AHA*. 37:1583-633.
- Goldstein L.B., Bushnell C.D., Adams R.J., Appel L.J., Braun L.T., Chaturvedi S., Creager M.A., Culebras A., Eckel R.H., Hart R.G., Hinchey J.A., Howard V.J., Jauch E.C., Levine S.R., Meschia J.F., Moore W.S., Nixon J.V., Pearson T.A., 2011. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke : A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke AHA*. 42:517-84.
- Ilyas M., Murtala B., Aliah A., Islam A. A., Jaya I., 2009. Peranan Penilaian Computer Tomography Scan (CT Scan) Kepala dalam Memprediksi Luaran Penderita Strok Iskemik Akut. *The Indonesian Journal of Medical Science*. 1: 309-321.
- Japardi I., 2002. Patofisiologi Stroke Infark Akibat Tromboemboli. Universitas Sumatera Utara.

Japardi I., 2002. Patomekanisme Stroke Infark Aterotrombotik. Universitas Sumatera Utara.

Jones D.L., Adams R., Carnethon M., De Simone G., Ferguson T.B., Flegal K., Ford E., Furie K., Go a., Greenlund K., Haase N., Hailpern S., Ho M., Howard V., Kissela B., Kittner S., Lackland D., Lisabeth L., Marelli A., McDermott M., Meigs J., Mozaffarian D., Nichol G., O'Donnell C., Roger V., Rosamond W., Sacco R., Sorlie P., Stafford R., Steinberger J., Thom T., Wasserthiel-Smoller S., Wong N., Wylie-Rosett J., Hong Y., 2009. Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update. *AHA Journals*.

Kustiowati E., 2011. Penatalaksanaan Hipertensi pada Usia Lanjut. In: *Geriatric Syndromes: Revisited*. Semarang: RSUP Dr. Kariadi pp. 23-9.

Lestariningsih, 2011. Penatalaksanaan Hipertensi pada Usia Lanjut. In: *Geriatric Syndromes: Revisited*. Semarang: RSUP Dr. Kariadi pp. 55-61.

Lumbantobing S.M., 2004. *Neurogeriatri*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

Mardjono M., Sidharta P., 2010. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat pp. 269-92.

Muir K.W., 2010. Stroke. *Medical Progress*. 37: 235-9.

Pramono L.A., 2009. Dislipidemia. *Medika Jurnal Kedokteran Indonesia*. Edisi 7, Volume 35.

Pujarini L.A., 2009. Dislipidemia pada Penderita Stroke dengan Demensia di RS Dr. Sardjito Jogjakarta. *Biomedika*. 1: 17-23.